

Helicobacter pylori y el cáncer

¿Qué es *Helicobacter pylori*?

Helicobacter pylori (que también se llama *H. pylori*) es una bacteria en forma de espiral que crece en la mucosa, la capa que reviste el interior del estómago humano. El estómago produce ácido y muchas bacterias no sobreviven allí. Pero *H. pylori* es capaz de neutralizar (anular) la acidez del entorno local en el estómago, aunque no en todo el estómago. Esta neutralización localizada permite que la bacteria sobreviva.

H. pylori también sobrevive en el entorno ácido del estómago de otra forma: penetra en la mucosa y se une a las células que revisten el interior del estómago. Al hacer esto, evita que el sistema inmunitario la destruya. Aunque en condiciones normales las células inmunitarias reconocen las bacterias invasoras que se acumulan cerca del sitio de la infección por *H. pylori* y las atacan, no logran llegar al revestimiento del estómago.

Además, *H. pylori* no se elimina porque logra obstaculizar las respuestas inmunitarias localizadas ([1](#), [2](#)).

La infección por *H. pylori* es común, en especial, en los países de ingresos bajos y medios. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) calculan que alrededor de dos tercios de la población del mundo tiene esta bacteria. En los Estados Unidos, la prevalencia de *H. pylori* varía según los grupos raciales o étnicos. Por ejemplo, entre 1999 y 2000, las personas con esta bacteria eran: alrededor del 21 % blancas no hispanas, el 52 % negras no hispanas y el 64 % estadounidenses de origen mexicano ([3](#)).

H. pylori se transmite de una persona a otra mediante el contacto oral con la materia fecal, la saliva o el vómito ([4](#)). En la mayoría de las poblaciones, la bacteria se adquiere por primera vez en la infancia. La infección es más probable en los niños que viven en la pobreza, amontonados y en áreas con condiciones higiénicas deficientes.

¿*Helicobacter pylori* causa cáncer u otras enfermedades?

Sí. Aunque la infección por *H. pylori* en sí no causa la enfermedad, en la mayoría de las personas la infección crónica causa una inflamación prolongada en el estómago que se llama gastritis no atrófica. Esta inflamación podría causar enfermedades como la gastritis atrófica (en la que disminuye el grosor del revestimiento del estómago por la inflamación crónica), y algunos tipos de cáncer de estómago (que también se llama cáncer gástrico). Los cánceres más comunes de este tipo son: el adenocarcinoma gástrico y el linfoma gástrico de tejido linfoide asociado a mucosa (TLAM), un tipo raro de linfoma no Hodgkin.

En 1994, debido a que influye en las causas del cáncer de estómago, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la bacteria *H. pylori* como carcinógeno humano o sustancia cancerígena (5). En 2021, en el Decimoquinto Informe del Programa Nacional de Toxicología sobre Carcinógenos se añadió la infección crónica por *H. pylori* a la lista de sustancias que causan cáncer o que se prevé de forma razonable que causan cáncer en los seres humanos.

Aún no queda claro si la infección crónica por *H. pylori* se relaciona con un aumento del riesgo de otros tipos de cáncer. Aunque en algunos estudios se halló una posible relación entre la infección por *H. pylori* y el aumento del riesgo del cáncer de páncreas, en un metanálisis en 2023 de estudios de observación no se encontraron pruebas suficientes para respaldar esta relación (6). Cada vez hay más pruebas que indican un vínculo entre la infección por *H. pylori* y el aumento del riesgo del cáncer colorrectal (7-9).

Por otra parte, la infección por *H. pylori* también se asocia con una disminución del riesgo de adenocarcinoma de esófago, un tipo de cáncer de esófago que se relaciona con la enfermedad de Barrett y el reflujo gastroesofágico (o reflujo gástrico).

La infección crónica por *H. pylori* también causa a veces úlceras pépticas, que son úlceras en el estómago y el intestino delgado superior. Para obtener más información sobre las úlceras pépticas, consulte el sitio web del Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales (NIDDK).

¿Qué pruebas hay de que *Helicobacter pylori* es una causa del cáncer de estómago?

Hay pruebas de muchos estudios que concuerdan en que la infección crónica por *H. pylori* causa el adenocarcinoma gástrico y el linfoma gástrico de TLAM.

- **Adenocarcinoma gástrico:** en los estudios epidemiológicos, se indicó que las personas con infección crónica por *H. pylori* tienen un aumento del riesgo de presentar adenocarcinoma gástrico en la parte principal del estómago. Este tipo de cáncer se llama adenocarcinoma gástrico fuera del cardias (o sea, cáncer en la parte principal del estómago sin incluir la parte más cercana al esófago) ([10–17](#)).

Además, en los estudios epidemiológicos se indicó que en las áreas geográficas en las que el cáncer de estómago es más común, en especial en Asia, las personas con infección crónica por *H. pylori* presentan un aumento del riesgo de cáncer de cardias gástrico (o sea, cáncer en la parte del estómago más cercana al esófago) ([18, 19](#)).

Por otra parte, en algunos estudios se demostró que el tratamiento para eliminar la infección por *H. pylori* disminuye el riesgo de cáncer de estómago en las personas sin síntomas ([20](#)), personas con un aumento del riesgo por antecedentes familiares ([21](#)) y personas que tuvieron cirugías por cáncer de estómago en estadio inicial ([22](#)).

- **Linfoma gástrico de tejido linfoide asociado a mucosa (TLAM):** casi todos los pacientes con linfoma gástrico de TLAM presentan signos de infección por *H. pylori*. El riesgo de que aparezca este cáncer es mucho mayor para las personas infectadas en comparación con quienes no lo están ([23, 24](#)).

Las pruebas más sólidas sobre el vínculo de la infección por *H. pylori* con el linfoma gástrico de TLAM surgen de estudios en los que se demostró que los tumores se achican cuando las personas con linfoma gástrico de TLAM reciben tratamiento con antibióticos contra *H. pylori* ([25, 26](#)).

¿Cuán comunes son los cánceres que se relacionan con la infección crónica por *Helicobacter pylori*?

En los Estados Unidos, el cáncer de estómago representa el 1,4 % de los casos nuevos de cáncer diagnosticados y afecta sobre todo a personas de los grupos de minorías raciales o étnicas. En 2023, se calcula que se diagnosticará cáncer de estómago a 26 500 personas en los Estados Unidos y que 11 130 personas morirán por esta enfermedad ([27](#)).

El cáncer de estómago es más común en los países de Asia oriental, Europa oriental, y América Central y del Sur que en los Estados Unidos y otros países occidentales.

El cáncer de estómago es el quinto cáncer más común en el mundo ([28](#), [29](#)). El cáncer de estómago es la cuarta causa más común de muerte por cáncer en el mundo. En 2020, alrededor de 769 000 personas murieron por este cáncer ([28](#)).

La incidencia de cáncer de estómago está en disminución en casi todo el mundo ([30](#), [31](#)). En los Estados Unidos, la disminución principal en la incidencia del cáncer de estómago se observa en las personas mayores de 64 años y las personas con cáncer gástrico fuera del cardias ([31](#)). Por otra parte, se observó un aumento sin causa aparente en la incidencia del cáncer gástrico fuera del cardias en las personas jóvenes blancas no hispanas y en las personas hispanas ([32](#)). En el mundo, la incidencia del cáncer de cardias gástrico, que antes era muy infrecuente, aumentó en las últimas décadas ([31](#), [33](#)).

En los Estados Unidos, el linfoma gástrico de TLAM es raro (poco común). Entre 1999 y 2003, la incidencia anual del linfoma gástrico de TLAM fue de 1 caso por cada 100 000 personas. Esto representa solo del 2 % al 8 % de los casos de cáncer de estómago. Además, representa alrededor del 12 % de los casos de linfoma no Hodgkin extraganglionar (fuera de los ganglios linfáticos) en los hombres y alrededor del 18 % de los casos de linfoma no Hodgkin extraganglionar en las mujeres ([34](#)).

La mayoría de los casos de adenocarcinoma gástrico y de linfoma gástrico de TLAM se atribuyen a la infección por *H. pylori* ([35](#)).

¿Qué pruebas hay de que *Helicobacter pylori* podría disminuir el riesgo de algunos cánceres?

En muchos estudios epidemiológicos se indicó que hay una disminución del riesgo del adenocarcinoma de esófago en las personas infectadas por *H. pylori*, pero no se

observó esta disminución del riesgo en quienes tenían carcinoma de células escamosas de esófago, que es el otro tipo principal de cáncer de esófago ([36–38](#)).

Por ejemplo, en estudios de casos y controles grandes en Suecia y Australia, se estableció un vínculo estrecho entre la infección por *H. pylori* y la disminución del riesgo del adenocarcinoma de esófago ([39](#), [40](#)).

Hay pruebas que indican que la infección por *H. pylori* influye en la disminución del riesgo del adenocarcinoma de esófago. Las pruebas se basan en que en el último siglo las tasas de este cáncer aumentaron mucho en varios países del Occidente al mismo tiempo que las tasas de infección por *H. pylori* bajaron por las mejoras en la higiene y el uso generalizado de los antibióticos.

¿Cómo podría la infección por *Helicobacter pylori* disminuir el riesgo de algunos cánceres y aumentar el riesgo de otros cánceres?

Se desconoce la manera exacta en que la infección por *H. pylori* causa el cáncer de estómago, pero algunos investigadores sospechan que la respuesta inflamatoria prolongada predispone a las células del revestimiento del estómago a volverse cancerosas ([41](#)). Esta sospecha se basa en el hallazgo de que un aumento en la expresión de una citocina llamada interleucina-1-beta en el estómago de ratones transgénicos causa inflamación gástrica esporádica y cáncer ([42](#)). Una mayor regeneración celular que ocurre por el daño celular continuo podría aumentar la probabilidad de que las células presenten mutaciones dañinas.

La disminución del riesgo de cáncer de esófago en las personas infectadas por *H. pylori* quizás se relacione con una baja acidez en el estómago que se observa con frecuencia tras décadas de infección por *H. pylori* ([15](#)). Esta baja podría disminuir el reflujo gástrico en el esófago, que es un factor de riesgo importante para los adenocarcinomas que afectan el esófago.

¿Qué factores hacen más probable que la infección por *Helicobacter pylori* sea dañina?

Hay varios factores que influyen en la probabilidad de que la infección por *H. pylori* cause cáncer. Algunos factores son características específicas de la bacteria. Por ejemplo, algunas cepas de *H. pylori* producen una toxina llamada citotoxina asociada al gen A (CagA) que la bacteria inyecta en la zona de unión de las células que revisten el estómago. Una vez dentro de las células, CagA las podría volver cancerosas al eliminar los controles de crecimiento celular y mejorar la movilidad celular (43). La exposición prolongada de las células a la toxina causa la inflamación crónica. En los estudios epidemiológicos, se indicó que las cepas con CagA se asocian más al cáncer gástrico fuera del cardias que las cepas sin CagA (44).

Algunas pruebas también indicaron que ciertos tipos de exposición relacionada con el estilo de vida podrían influir en el riesgo de cáncer de estómago por *H. pylori*. Por ejemplo, las personas infectadas por *H. pylori* que fuman tienen un riesgo mayor de cáncer de estómago que las personas infectadas por *H. pylori* que no fuman (45). Además, un consumo alto de sal y carnes procesadas se relaciona con un aumento importante del riesgo del cáncer de estómago (29), quizás porque aumenta el riesgo de que *H. pylori* se multiplique en el estómago o que la toxina CagA penetre las células del estómago (46, 47).

Cuando se trata la infección por *Helicobacter pylori*, ¿disminuye el riesgo del cáncer de estómago?

Sí. Esto se observó en los datos de seguimiento a largo plazo de un estudio clínico aleatorizado en Shandong (China), un área donde las tasas de cáncer de estómago son muy altas. Después de 2 semanas de tratamiento con antibióticos para eliminar *H. pylori*, la incidencia del cáncer de estómago disminuyó casi el 50 % en los 22 años de seguimiento después del tratamiento (20). En otros estudios en los que participaron poblaciones de Asia, también se halló que la eliminación de *H. pylori* disminuye la incidencia del cáncer de estómago en las personas infectadas que están sanas y no presentan síntomas (48, 49).

En otro estudio clínico aleatorizado, con pacientes que recibieron cirugía de cáncer de estómago en estadio temprano, se encontró que quienes recibieron tratamiento para eliminar *H. pylori* disminuyeron al 50 % su probabilidad de tener otras lesiones por cáncer gástrico metacrónico que quienes recibieron un placebo (50). También es muy importante el hallazgo de un estudio nacional de cohortes en la población de Suecia:

no hubo pruebas de un aumento en los casos de adenocarcinoma de esófago después del tratamiento de eliminación de *H. pylori* (51).

¿Quiénes deben hacerse pruebas de detección y recibir tratamiento para la infección por *Helicobacter pylori*?

Según los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), [las personas con úlceras gástricas o úlceras de duodeno, o que tienen antecedentes de úlceras, deben hacerse una prueba de detección de *H. pylori*](#) y recibir tratamiento si se descubre una infección. También se recomienda la prueba de detección de *H. pylori* y el tratamiento de la infección por esta bacteria después de la cirugía para el cáncer de estómago en estadio inicial o para el linfoma gástrico de TLAM de grado bajo (52–54). Sin embargo, la mayoría de los expertos concuerdan en que los datos vigentes no justifican el uso generalizado de las pruebas de detección de *H. pylori* ni del tratamiento de eliminación para esta infección (52, 55). Es posible que el tratamiento innecesario o inadecuado esté aumentando la resistencia del *H. pylori* a varios antibióticos en los Estados Unidos (56).

Bibliografía selecta

1. Atherton JC. The pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastro-duodenal diseases. *Annual Review of Pathology* 2006; 1:63–96.
[\[PubMed Abstract\]](#)
2. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clinical Microbiology Reviews* 2006; 19(3):449–490.
[\[PubMed Abstract\]](#)
3. Grad YH, Lipsitch M, Aiello AE. Secular trends in *Helicobacter pylori* seroprevalence in adults in the United States: Evidence for sustained race/ethnic disparities. *American Journal of Epidemiology* 2012; 175(1):54–59.
[\[PubMed Abstract\]](#)

4. Duan M, Li Y, Liu J, et al. Transmission routes and patterns of *helicobacter pylori*. *Helicobacter* 2023; 28(1):e12945.

[\[PubMed Abstract\]](#)

5. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. [Schistosomes, Liver Flukes and Helicobacter pylori](#). Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer; 1994. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, No. 61. P. 1–241.

6. Zhou BG, Mei YZ, Wang JS, et al. Is *Helicobacter pylori* infection associated with pancreatic cancer? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Therapeutic Advances in Chronic Disease* 2023; 14:20406223231155119.

[\[PubMed Abstract\]](#)

7. Butt J, Epplein M. *Helicobacter pylori* and colorectal cancer—A bacterium going abroad? *PLoS Pathogens* 2019; 15(8):e1007861.
doi: [10.1371/journal.ppat.1007861](https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007861)Notificación de salida.

8. Zuo Y, Jing Z, Bie M, et al. Association between *Helicobacter pylori* infection and the risk of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2020; 99(37):e21832.

[\[PubMed Abstract\]](#)

9. Boustany A, Onwuzo S, Almomani A, Asaad I. Epidemiology and risk of colorectal cancer in patients with a history of *Helicobacter pylori* infection: A population-based study. *Annals of Gastroenterology* 2023; 36(2):203–207.

[\[PubMed Abstract\]](#)

10. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: A combined analysis of 12 case–control studies nested within prospective cohorts. *Gut* 2001; 49(3):347–353.

[\[PubMed Abstract\]](#)

11. Parsonnet J, Friedman GD, Vandersteen DP, et al. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. *New England Journal of Medicine* 1991; 325(16):1127–1131.

[\[PubMed Abstract\]](#)

12. Huang JQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between *Helicobacter pylori* seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 1998; 114(6):1169–1179.

[\[PubMed Abstract\]](#)

13. Eslick GD, Lim LL, Byles JE, Xia HH, Talley NJ. Association of *Helicobacter pylori* infection with gastric carcinoma: A meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology* 1999; 94(9):2373–2379.

[\[PubMed Abstract\]](#)

14. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *New England Journal of Medicine* 2001; 345(11):784–789.

[\[PubMed Abstract\]](#)

15. Kamangar F, Dawsey SM, Blaser MJ, et al. Opposing risks of gastric cardia and noncardia gastric adenocarcinomas associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. *Journal of the National Cancer Institute* 2006; 98(20):1445–1452.

[\[PubMed Abstract\]](#)

16. Yao P, Kartsonaki C, Butt J, et al. *Helicobacter pylori* multiplex serology and risk of non-cardia and cardia gastric cancer: A case-cohort study and meta-analysis. *International Journal of Epidemiology* 2023:dyad007.

[\[PubMed Abstract\]](#)

17. Morais S, Costa A, Albuquerque G, et al. "True" *Helicobacter pylori* infection and non-cardia gastric cancer: A pooled analysis within

the Stomach Cancer Pooling (StoP) Project. *Helicobacter* 2022; 27(3):e12883.

[\[PubMed Abstract\]](#)

18. Yang L, Kartsonaki C, Yao P, et al. The relative and attributable risks of cardia and non-cardia gastric cancer associated with *Helicobacter pylori* infection in China: A case-cohort study. *The Lancet. Public Health* 2021; 6(12):e888–e896.

[\[PubMed Abstract\]](#)

19. Han Z, Liu J, Zhang W, et al. Cardia and non-cardia gastric cancer risk associated with *Helicobacter pylori* in East Asia and the West: A systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *Helicobacter* 2023 Jan 16:e12950.

[\[PubMed Abstract\]](#)

20. Li WQ, Zhang JY, Ma JL, et al. Effects of *Helicobacter pylori* treatment and vitamin and garlic supplementation on gastric cancer incidence and mortality: Follow-up of a randomized intervention trial. *BMJ* 2019; 366:l5016.

[\[PubMed Abstract\]](#)

21. Choi IJ, Kim CG, Lee JY, et al. Family history of gastric cancer and *Helicobacter pylori* treatment. *New England Journal of Medicine* 2020; 382(5):427–436.

[\[PubMed Abstract\]](#)

22. Lee YC, Chiang TH, Chou CK, et al. Association between *Helicobacter pylori* eradication and gastric cancer incidence: A systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2016; 150(5):1113–1124.e5.

[\[PubMed Abstract\]](#)

23. Parsonnet, J, Hansen S, Rodriguez L, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *New England Journal of Medicine* 1994; 330(18):1267–1271.

[\[PubMed Abstract\]](#)

24. de Sanjose S, Dickie A, Alvaro T, et al. *Helicobacter pylori* and malignant lymphoma in Spain. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 2004; 13(6):944–948.

[\[PubMed Abstract\]](#)

25. Fischbach W, Goebeler-Kolve ME, Dragosics B, Greiner A, Stolte M. Long term outcome of patients with gastric marginal zone B cell lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue (MALT) following exclusive *Helicobacter pylori* eradication therapy: Experience from a large prospective series. *Gut* 2004; 53(1):34–37.

[\[PubMed Abstract\]](#)

26. Stathis A, Chini C, Bertoni F, et al. Long-term outcome following *Helicobacter pylori* eradication in a retrospective study of 105 patients with localized gastric marginal zone B-cell lymphoma of MALT type. *Annals of Oncology* 2009; 20(6):1086–1093.

[\[PubMed Abstract\]](#)

27. Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, Jemal A. Cancer statistics, 2023. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2023; 73(1):17–48.

[\[PubMed Abstract\]](#)

28. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2021; 71(3):209–249.

[\[PubMed Abstract\]](#)

29. World Cancer Research Fund International. [Stomach cancer statistics](https://www.wcrf.org/cancer-trends/stomach-cancer-statistics/Notificación de salida)Notificación de salida. Accessed February 28, 2023. (<https://www.wcrf.org/cancer-trends/stomach-cancer-statistics/Notificación de salida>)
30. Rawla P, Barsouk A. Epidemiology of gastric cancer: Global trends, risk factors and prevention. *Przegląd gastroenterologiczny (Gastroenterology review)* 2019; 14(1):26–38.
[\[PubMed Abstract\]](#)
31. Morgan E, Arnold M, Camargo MC, et al. The current and future incidence and mortality of gastric cancer in 185 countries, 2020–40: A population-based modelling study. *EClinicalMedicine* 2022; 47:101404.
[\[PubMed Abstract\]](#)
32. Anderson WF, Rabkin CS, Turner N, et al. The changing face of noncardia gastric cancer incidence among US non-Hispanic Whites. *Journal of the National Cancer Institute* 2018; 110(6):608–615.
[\[PubMed Abstract\]](#)
33. de Martel C, Forman D, Plummer M. Gastric cancer: Epidemiology and risk factors. *Gastroenterology Clinics of North America* 2013; 42(2):219–240.
[\[PubMed Abstract\]](#)
34. Wu XC, Andrews P, Chen VW, Groves FD. Incidence of extranodal non-Hodgkin lymphomas among whites, blacks, and Asians/Pacific Islanders in the United States: Anatomic site and histology differences. *Cancer Epidemiology* 2009; 33(5):337–346.
[\[PubMed Abstract\]](#)
35. de Martel C, Georges D, Bray F, Ferlay J, Clifford GM. Global burden of cancer attributable to infections in 2018: A worldwide incidence analysis. *The Lancet. Global Health* 2020; 8(2):e180–e190.

[\[PubMed Abstract\]](#)

36. Islami F, Kamangar F. *Helicobacter pylori* and esophageal cancer risk: A meta-analysis. *Cancer Prevention Research* 2008; 1(5):329–338.

[\[PubMed Abstract\]](#)

37. Xie FJ, Zhang YP, Zheng QQ, et al. *Helicobacter pylori* infection and esophageal cancer risk: An updated meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology* 2013; 19(36):6098–6107.

[\[PubMed Abstract\]](#)

38. Nie S, Chen T, Yang X, Huai P, Lu M. Association of *Helicobacter pylori* infection with esophageal adenocarcinoma and squamous cell carcinoma: A meta-analysis. *Diseases of the Esophagus* 2014; 27(7):645–653.

[\[PubMed Abstract\]](#)

39. Ye W, Held M, Lagergren J, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric atrophy: Risk of adenocarcinoma and squamous-cell carcinoma of the esophagus and adenocarcinoma of the gastric cardia. *Journal of the National Cancer Institute* 2004; 96(5):388–396.

[\[PubMed Abstract\]](#)

40. Whiteman DC, Parmar P, Fahey P, et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with reduced risk for esophageal cancer is independent of environmental and genetic modifiers. *Gastroenterology* 2010; 139(1):73–83; quiz e11-2.

[\[PubMed Abstract\]](#)

41. Miftahussurur M, Yamaoka Y, Graham DY. *Helicobacter pylori* as an oncogenic pathogen, revisited. *Expert Reviews in Molecular Medicine* 2017; 19:e4.

[\[PubMed Abstract\]](#)

42. Tu S, Bhagat G, Cui G, et al. Overexpression of interleukin-1 β induces gastric inflammation and cancer and mobilizes myeloid-derived suppressor cells in mice. *Cancer Cell* 2008; 14(5):408–419.

[\[PubMed Abstract\]](#)

43. Murata-Kamiya N. Pathophysiological functions of the CagA oncoprotein during infection by *Helicobacter pylori*. *Microbes and Infection* 2011; 13(10):799–807.

[\[PubMed Abstract\]](#)

44. Huang JQ, Zheng GF, Sumanac K, Irvine EJ, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between cagA seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology* 2003; 125(6):1636–1644.

[\[PubMed Abstract\]](#)

45. Butt J, Varga MG, Wang T, et al. Smoking, *Helicobacter pylori* serology, and gastric cancer risk in prospective studies from China, Japan, and Korea. *Cancer Prevention Research* 2019; 12(10):667–674.

[\[PubMed Abstract\]](#)

46. Gaddy JA, Radin JN, Loh JT, et al. High dietary salt intake exacerbates *Helicobacter pylori*-induced gastric carcinogenesis. *Infection and Immunity* 2013;81(6):2258–2267.

[\[PubMed Abstract\]](#)

47. Wang XQ, Terry PD, Yan H. Review of salt consumption and stomach cancer risk: Epidemiological and biological evidence. *World Journal of Gastroenterology* 2009; 15(18):2204–2213.

[\[PubMed Abstract\]](#)

48. Ford AC, Yuan Y, Forman D, Hunt R, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication for the prevention of gastric neoplasia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020; 7(7):CD005583.

[\[PubMed Abstract\]](#)

49. Chiang TH, Chang WJ, Chen SL, et al. Mass eradication of *Helicobacter pylori* to reduce gastric cancer incidence and mortality: A long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut* 2021; 70(2):243–250.

[\[PubMed Abstract\]](#)

50. Choi IJ, Kook MC, Kim YI, et al. *Helicobacter pylori* therapy for the prevention of metachronous gastric cancer. *New England Journal of Medicine* 2018; 378(12):1085–1095.

[\[PubMed Abstract\]](#)

51. Doorakkers E, Lagergren J, Santoni G, Engstrand L, Brusselsaers N. *Helicobacter pylori* eradication treatment and the risk of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Helicobacter* 2020; 25(3):e12688.

[\[PubMed Abstract\]](#)

52. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG clinical guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *American Journal of Gastroenterology* 2017; 112(2):212–239.

[\[PubMed Abstract\]](#)

53. Katelaris P, Hunt R, Bazzoli F, et al. *Helicobacter pylori* World Gastroenterology Organization global guideline. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2023; 57(2):111–126.

[\[PubMed Abstract\]](#)

54. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut* 2022: gutjnl-2022-327745.

[\[PubMed Abstract\]](#)

55. Herrero R, Park JY, Forman D. The fight against gastric cancer - the IARC Working Group report. *Best Practice and Research. Clinical Gastroenterology* 2014; 28(6):1107–1114.

[\[PubMed Abstract\]](#)

56. Ho JJC, Navarro M, Sawyer K, Elfanagely Y, Moss SF. *Helicobacter pylori* antibiotic resistance in the United States between 2011 and 2021: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology* 2022; 117(8):1221–1230.

[\[PubMed Abstract\]](#)